1908

Dehnungsgangrän des Coecums bei tiefsitzendem Dickdarmkarzinom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Georg Scharff

aus Fürth.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. November 1908.

Erlangen.

K. B. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1909.

46

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Graser.

Dekan: Herr Professor Dr. Heim.

Meinem lieben Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0301

Greifen wir aus der Darmpathologie das große und so überaus wichtige Kapitel des Ileus heraus, so ist es nicht zum kleinsten Teile die den Darmverschluß stets begleitende Dehnung und Blähung der Darmwände, der Meteorismus, dessen Art und Zustandekommen schon Gegenstand zahlreicher Abhandlungen geworden ist. Aus seiner Konfiguration haben wir, je nachdem die Mittel- oder Seitenpartien des Darmtraktus die stärkste Dehnung aufweisen, die Scheidung von Dünndarm- und Dickdarm meteorismus kennen gelernt, aus der Art und Weise seines Entstehens schöpfen wir wichtige Anhaltspunkte für die Differenzialdiagnose swischen den mannigfachen Formen des Ileus.

Wenden wir uns der Ursache der Darmdehnung zu, so müssen wir erwähnen, daß die einfache Kotanhäufung vor einem occludierenden Hindernis nicht mehr zu ihrer Erklärung genügt, dieselbe vielmehr hauptsächlich in Zirkulationsstörungen zu suchen ist, welch letztere am ausgesprochensten bei den Strangulationsformen zur Beobachtung kommen. Diese Zirkulationsstörungen, die sich in venöser Stase, vermehrter Transsudation, gesteigerter Zersetzung des Inhalts und sich hieraus wieder ergebender Gasbildung und weiterer Dehnung äußern, sind für das Zustandekommen der Darmdehnung äußerst wichtig und werden auch im Verlaufe unserer späteren Betrachtung keine unbedeutende Rolle spielen.

Was endlich die Intensität der Blähung anlangt, so können wir im Allgemeinen sagen, daß dieselbe unmittelbar vor einer Stenose ihren höchsten Grad erreichen wird, nachdem durch die Peristaltik auf die angestauten Massen immerfort neue Kotmengen hinaufgepreßt werden, wodurch die Wandung an dieser Stelle mehr und mehr gedehnt wird. Bei Dünndarmstenosen dürfte diese Erscheinung wohl auch stets zutreffen. Um so auffallender muß uns deshalb im Verlaufe des Dickdarms ein Symptom erscheinen, das erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit Beachtung gefunden hat, nämlich das Vorkommen von isolierter Dehnung und sogar Gangrän des Coecums und Colon ascendens bei einer Stenose, die absolut nicht unmittelbar hinter diesen Darmteilen, sondern oft weit entfernt davon im Dickdarm, z. B. in der Flexura sigmoidea oder noch tiefer liegt.

Nach den ersten Andeutungen Leichtensterns war es besonders Bayer, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, und nun folgte eine Anzahl Autoren, die wie Weiß, Anschütz, Kreuter, Hantusch etc. teils neue Punkte zur Erklärung des vorliegenden Phänomens angeführt, teils in geistreichem Federkampfe Ansichten verworfen, unterstützt und weitergebaut haben.

Nachdem aus der Erlanger Klinik vor mehreren Jahren schon einige einschlägige Fälle durch Kreuter zur Veröffentlichung gelangten, dürfte es vielleicht von Interesse sein, noch einen Fall neuerer Zeit aus derselben Klinik zu veröffentlichen und im Anschluß daran eine Zusammenfassung der wichtigsten Erklärungen zu geben, wie sie sich zum Teil aus den Arbeiten oben erwähnter Forscher auskristallisieren.

Winke über Diagnose, Therapie, Prognose etc. glaubten wir zur Vervollständigung der Arbeit noch anschließen zu dürfen.

Unser Fall ist folgender:

E. T., 67 Jahre, Schlossermeisterswitwe, aufgenommen in die chirurgische Klinik am 16. I. 08.

Anamnese: Patientin will früher nie ernstlich krank gewesen sein, insbesondere nie an Stuhlbeschwerden gelitten haben. Am 6. I. soll plötzlich ohne ersichtlichen Grund Stuhl- und Windverhaltung eingetreten sein. Sie hat dabei nur ganz unbedeutende Schmerzen unterhalb des Nabels empfunden. Am folgenden Tage habe sich Erbrechen eingestellt, besonders, wenn sie etwas genossen habe. Am 11. anhaltendes Erbrechen, so daß sie sogar jeden Schluck Wasser habe wieder ausbrechen müssen. Am 13. hat das Erbrochene einen kotig stinkenden Geruch angenommen. Der Arzt, der am 10. gerufen wurde, hat sie mit Opium und Einläufen behandelt, aber ohne Erfolg. Seinen Rat, sich sofort in die Klinik zu begeben, hat Patientin nicht befolgt. Letztes Erbrechen am Morgen des Aufnahmetages.

Status präsens:

Gut genährte, für ihr Alter noch rüstige Frau. Augen tief liegend, glänzend. Gesichtsfarbe fahl. Andeutung von Facies hippokratica.

Lungen (auf dem Operationstisch untersucht): R. H. O. verkürzter Schall, abgeschwächtes Atmen. L. H. O. vereinzeltes feuchtes Rasseln. Herztöne rein, Puls 120, klein. Aufnahmetemperatur 39,2°.

Unterleib stark und gleichmäßig aufgetrieben, nicht besonders gespannt. Keine sichtbare Peristaltik,

keine Resistenz, die unteren Partien leicht druckempfindlich. Überall helltympanitischer Schall. Bruchpforten frei, Rektum leer, kein Tumor zu tasten. Ebensowenig ist von der Vagina aus etwas zu fühlen. Beim Magenspülen entleert sich galliger, stinkender Inhalt. Der mittels Katheter entleerte Urin ist dunkel, leicht getrübt. Spez. Gewicht 1023, kein Eiweiß, kein Zucker, enthält aber Indikan.

Nach Bad, Magenspülung und Digaleninjektion sofortige Operation (klinisch, Prof. Graser) in Morphium-Mischnarkose. Da man eine vom Wurmfortsatz ausgehende Peritonitis vermutet, wird probeweise ein kleiner, querer Schnitt in der Höhe der Spina ant. sup. dextra gemacht. Stumpfe Durchtrennung der Muskulatur, Freilegung des Peritoneums. Da dasselbe nicht verändert ist, auch der Finger keine Verwölbung oder sonst Abnormes fühlt, wird es uneröffnet gelassen. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze. Hierauf wird zur medianen Laparotomie geschritten:

Schnitt oberhalb des Nabels beginnend bis handbreit oberhalb der Symphyse. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich das stark aufgeblähte Coecum und Colon ascendens, das die übrigen Därme nach links gedrängt hat. Kein Erguß in die Bauchhöhle. Der Dünndarm kaum aufgetrieben, seine Serosa getrübt und injiziert. Coecum und Colon sind ballonartig bis Mannskopfgröße gebläht. An ihrer Vorderwand, zu beiden Seiten der freien Taenie kleine, bis linsengroße, gelb und grau gefärbte Stellen; darunter 1—2 kleine Perforationen, aus denen sich dünnflüssiger Kot entleert. An der Flexura dextra eine deutliche Abknickung. Der übrige Dickdarm ebenfalls

aufgetrieben, aber bei weitem nicht in dem Maße wie das Coecum.

Es wird sofort beschlossen, die Resektion des gangränösen Coecums sowie des gefährdeten Colon ascendens auszuführen. Abtrennung des Ileum zwischen zwei Darmklemmen etwa handbreit vor der Valvula iliocoecalis; Versorgung des zugehörigen Mesenteriums. Dann wird das Coecum mitsamt dem langen, bis ins kleine Becken reichenden Wurmfortsatz und das Colon ascendens stumpf freigemacht bis zur Abknickungsstelle. Versorgung und Abbindung des Mesocolons. Durchtrennung an der Flexura hepatica zwischen zwei Klemmen. Das hintere Peritonealblatt wird durch einzelne Nähte wieder vereinigt. Da an der Flexur ein blinder Verschluß sehr ungünstig liegen würde, wird noch ein Stück Darm, etwa bis zur Mitte des Colon transversum reseziert und das periphere Ende durch doppelreihige Serosanaht blind geschlossen.

Hierauf wird der übrige Dickdarm abgesucht und an der Flexura sigmoidea ein sehr hartes, stenosierendes Karzinom gefunden. Um die Operation möglichst schnell zu beenden, wird das untere Ileumende nach blindem Verschluß side to side in die Flexura sigmoidea, die wegen ihres ziemlich langen Mesocolons leicht hervorgezogen werden kann, unterhalb des Tumors mittels Murphyknopfes eingepflanzt. Anlegung einer kleinen Öffnung im linken Hypochondrium für die Tamponade an entsprechender Stelle wie rechts. Dort, an der ersten Incisionsstelle wird nun auch das Peritoneum eröffnet und ein Jodoformtampon eingeführt. Schluß der medianen Bauchwunde durch Silberdraht und einzelne Katgutknopfnähte. Hautnaht. Patientin wird mit gutem Puls ins Bett getragen.

Nachmittags: Kleinerwerden des Pulses, röchelndes Atmen und rascher Tod.

Eine sofortige, sichere Diagnose zu stellen, war in unserm Fall wohl schwer möglich. Eine offenbar sehr indolente Bauersfrau wird am 10. Tag ihrer Erkrankung ohne Bericht des behandelnden Arztes eingeliefert. Ihre anamnestischen Angaben, daß sie z. B. nie an Stuhlbeschwerden gelitten habe, sind nach dem Operationsergebnis (Karzinom), wenn auch nicht undenkbar, so doch immerhin mit einiger Vorsicht aufzunehmen. Der Status zeigt die ausgesprochenen Symptome des Darmverschlusses, doch ob derselbe rein paralytischer Natur ist oder seine Entstehung ursprünglich einem mechanischen Hindernis zu verdanken hat, kann jetzt, am 10. Tage, nicht mehr entschieden werden. Keine Resistenz, kein Tumor, kein Erguß ist nachzuweisen, die Peristaltik ruht, der Leib ist gleichförmig aufgetrieben. Da sich mithin für ein Passagehindernis zunächst kein sicherer Anhaltspunkt ergibt, andererseits aber Fieber besteht, ist man berechtigt, sich der Diagnose Peritonitis, vielleicht vom erkrankten Processus vermiformis ausgehend, zuzuneigen.

Die probeweise Freilegung des Peritoneums an der pathognomonischen Stelle des Wurmfortsatzes jedoch liefert negatives Resultat. Nun muß die Laparotomie Licht schaffen und tatsächlich klären die sofort sich einstellenden, ad maximum gespannten Darmschlingen des Coecums und Colon ascendens mit einem Schlage die Sachlage auf. Die getrübten und injizierten Dünndarmschlingen bestätigen den Verdacht auf Peritonitis, deren Ursache in den Perforationen der Blinddarmwand zu finden ist. Die ungeheuere

Blähung des Coecums kann aber nicht allein auf Rechnung der Peritonitis zu setzen sein, da muß distal der geblähten Därme noch ein Hindernis sitzen. Weil letztere den Einblick verwehren, auch pathologisch stark verändert sind, entschließt man sich zu ihrer Entfernung, und bald findet sich nun auch das vermutete Hindernis in Form eines das Darmlumen versperrenden Karzinoms an der Flexura sigmoidea. Der Eingriff war groß, der Zustand der Patientin drängt auf Beendigung der Operation. Leider ist die Frau, nachdem sie zu spät in geeignete Behandlung getreten, nicht mehr zu retten.

Es handelt sich in unserem Falle zweifellos um eine schon längere Zeit bestehende, chronische Stenose mit plötzlich eingetretenem, akuten Verschluß. Aber nicht das Karzinom ist zur unmittelbaren Todesursache geworden, sondern die sekundär sich einstellende Aufblähung der oberhalb der Stenose liegenden Darmabschnitte, die das Coecum sogar zum Bersten brachte und schließlich die tötliche Peritonitis herbeiführte.

Wie diese Auftreibung zustande kommt und warum gerade Blinddarm und aufsteigender Dickdarm, die doch von dem Hindernis relativ entfernt liegen, davon betroffen werden — Tatsachen, die, wie erwähnt, nicht nur in unserm Fall sondern in letzter Zeit von verschiedenen Seiten beinahe mit Gesetzmäßigkeit beobachtet wurden —, diesen Fragen etwas näher zu treten, soll unsere nächste Aufgabe sein.

Forschen wir also nach der Ursache unseres auffallenden Phänomens, so müssen wir zunächst eine Voraussetzung ins Auge fassen, auf der die ganze Erscheinung beruht. Diese Voraussetzung besteht in der absoluten Schlußfähigkeit der Ileocoe-

calklappe für den retrograden Transport. Nach den Forschungen, namentlich von Kraus, Toldt und Anderen bleibt diese Klappe sehr häufig auch bei stärkstem Innendruck im Coecum retrograd sufficient und bringt eher letzteres zur Gangrän und Berstung, als daß sie nachgibt. Besteht diese Voraussetzung nicht — und sie ist offenbar nicht immer gegeben —, so kann sich unser Symptomenkomplex, wie wir später sehen werden, nicht ausbilden und wir müssen sie demnach bei unserer weiteren Betrachtung als gegeben ansehen.

Gehen wir also von der Vorbedingung der Suffizienz der Ileocoecalklappe aus und sehen wir uns zunächst in der Anatomie der Darmwand etwas um!

Nach eingehenden Untersuchungen, von denen wir neben den alten Forschungen Henles besonders die neueren von Roith hervorheben möchten, darf als einwandfrei erwiesen gelten, daß die Muskulatur des Dickdarms vom Rektum aufwärts allmählich an Stärke abnimmt, das Coecum mithin die dünnste Dickdarmwand besitzt. Daß nun bei bestehender Stenose und hiedurch sich steigerndem Innendruck eine dünnere elastische Haut eine größere Dehnung erfährt wie eine dickere, liegt auf der Hand, wenn auch dieser Dehnungsunterschied nicht so bedeutend sein kann, daß er als ausschlaggebender Faktor beim Zustandekommen der lokalen Coecumblähung in Betracht zu kommen vermöchte.

Hat nun das Coecum einerseits die dünnste Wand, so besitzt es andererseits das weiteste Lumen unter sämtlichen Dickdarmabschnitten, und diese Tatsache ist es, der Anschütz für das Zustandekommen unseres Phänomens eine hervorragende Bedeutung beimißt.

Er bläst zwei an einem T-Rohr befestigte Gummiballons von verschiedener Größe, aber gleicher Wandstärke mit gleichmäßig sich steigerndem Innendruck auf und kommt dabei zu dem Resultat, daß sich der größere Ballon unverhältnismäßig schneller und stärker aufbläht wie der kleinere, ja schließlich zum Platzen kommt. Auf den Darm übertragen, folgert er aus diesem Versuch, daß bei gleichmäßiger Drucksteigerung der das weiteste Lumen aufweisende Darmabschnitt, also das Coecum, auch am schnellsten und stärksten gedehnt, also ev. gangränos wird und zum Bersten kommt.

Wir müssen bekennen, daß uns dieser Versuch zunächst nicht recht einleuchtend erschien und daß wir geneigt waren, uns den Einwänden Kreuters, Bayers und Weiß anzuschließen, die jenes Experiment als den wirklichen Tatsachen nicht entsprechend erklärten. Als wir aber, angeregt durch die Arbeit von Greyerz, der sich auf die Seite von Anschütz stellt, ebenfalls die Versuche nachprüften, kamen wir, unterstützt von einem tüchtigen Mathematiker, gleichfalls zu dem Resultat, daß die Versuche von Anschütz tatsächlich rechnerisch ihre Bestätigung finden, indem z. B. bei Verdoppelung des Radius einer Kugel das Volumen derselben auf das achtfache, die Oberfläche aber bloß auf das vierfache ansteigt. Der Innendruck auf die Flächeneinheit nimmt also stärker und schneller zu als die Oberfläche selbst, so daß schließlich die Wand bei weiterem Anwachsen des Radius, d. h. weiterer Drucksteigerung nicht mehr standhalten kann. Diese Verhältnisse lassen sich ohne Schwierigkeiten auf den Darm übertragen.

Die Berücksichtigung der mechanischen Momente

führt uns weiter zur genaueren Prüfung der Umbiegungsstellen des Dickdarms an der Flexura hepatika und lienalis. Bei einem Rohre mit gleichlangen, sich gegenüberliegenden Wänden — und ein solches Rohr stellt der menschliche Dickdarm dar — muß an Umbiegungsstellen, wie sie in den beiden Flexuren gegeben sind, auf der konkaven Seite der Biegung unbedingt eine Falte entstehen, und diese Falte wird natürlich in das Lumen des Rohrs, resp. Darms hineinragen müssen. Roith, Kreuter, Hantusch heben diese Faltenbildung stark hervor und auch wir müssen ihr einen wichtigen Platz für die Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung einräumen.

Findet nämlich eine außergewöhnliche Aufblähung von Coecum und Colon ascendens statt, so wird diese Falte, gerade weil sie an einer Knickungsstelle liegt, nicht geglättet und verstrichen, sondern im Gegenteil stärker und stärker entwickelt, bis sie schließlich zu einer wahren Klappe wird und einen Weitertransport von Gas und Kotmassen unmöglich macht. Könnten letztere rückwärts ins Ileum ausweichen, so wäre die momentane Gefahr beseitigt, aber hier schließt ja, wie wir vorausschickten, die Ileocoecalklappe unverrückbar fest, und so ist, wenn nicht rechtzeitig Hilfe von außen naht, das Schicksal der geblähten Darmabschnitte besiegelt.

Nicht ohne eine gewisse Berechtigung wird man uns den Einwand machen, daß sich die gleichen Verhältnisse doch noch leichter an der Flexura lienalis ausbilden sollten, zumal diese Umbiegungsstelle einen spitzen Winkel darstellt, während die Flexura hepatica einen rechten bis stumpfen Winkel bildet. Ferner ist die linke Flexur durch das Lig. phrenicocolicum fest

fixiert, kann sich also nicht so verschieben und ausweichen wie die rechte, die nur lose an den rechten, unteren Nierenpol geheftet ist und endlich steht erstere in situ noch höher wie letztere, hierdurch der Fortbewegung der Contenta offenbar auch noch einigen Widerstand entgegensetzend. Wir geben zu, ganz gelöst ist diese Frage noch nicht. Vielleicht ist in der Beschaffenheit des Darminhalts, in der Art und Weise seines Verweilens in den einzelnen Darmabschnitten, vielleicht in nervösen Zentren der Darmwand ihre teilweise Lösung zu suchen. Fernerhin führen wir mit Kreuter ja diese Klappenbildung nicht als einzige Erklärung für das Zustandekommen der lokalen Coecumblähung ins Feld und dann zeigen uns doch recht viele der für unser Thema in Betracht kommenden, beobachteten Fälle, daß eben an der Flexura hepatica die normalen Verhältnisse des stumpfen Winkels und der losen Anheftung sehr häufig durch früher stattgehabte entzündliche Prozesse, ausgehend von der Leber, den Gallenwegen, dem Eierstock, dem Processus vermiformis, pathologisch verändert sind. Daß allerdings solche pathologische Veränderungen quasi eine weitere Voraussetzung für das Zustandekommen unserer Erscheinung bildeten, dieser Schluß dürfte bei dem beinahe gesetzmäßigen Zusammentreffen von Dickdarmverschluß und Coecumblähung zu kühn sein.

Noch ein kleiner Befund, der auch von Anatomen bestätigt wird, muß uns an der eröffneten Leiche bei Betrachtung von Coecum und Colon ascendens auffallen, daß nämlich vom ganzen Dickdarm zuerst diese beiden Darmabschnitte sich dem Beschauer präsentieren und zwar deshalb, weil sie nicht so wie Querdarm und Colon descendens von anderen Unterleibs-

organen überdeckt, resp. zurückgehalten werden. Als solche Organe kommen Leber, Gallenblase, Netz, Milz und das Konvolut der Dünndärme in Betracht, die Coecum und Colon ascendens fast gar nicht überlagern. Diese Beobachtungen finden auch in Text und Bildern anatomischer Atlanten (z. B. Spalteholz) ihre Bestätigung. Es ist nun klar, daß ein in seiner Ausdehnungsmöglichkeit weniger beschränkter Darmteil diese Gelegenheit eben ausnützt und sich stärker zu blähen vermag.

Endlich kommt noch dazu, daß das Coecum in der Hälfte aller Fälle ein recht ansehnliches Mesenterium besitzt und daß die normalerweise im 4. Embryonalmonat eintretende Verlötung des Colon ascendens mit der seitlichen und hinteren Leibeswand wenigstens in dessen unterem Teile sehr oft unterbleibt, auf diese Weise gleichfalls zur Bildung eines Mesenteriums führend und so zu guter Beweglichkeit Veranlassuug gebend.

Wenden wir uns von der Anatomie des Dickdarms nunmehr zur Physiologie desselben, so wissen wir, besonders aus der ausgezeichneten Arbeit Roiths über die Füllungsverhältnisse des menschlichen Dickdarms, auf die auch Kreuter uud Hantusch sich stützen, daß schon normaler Weise das Coecum sowohl den größten Kot- als Gasgehalt im ganzen Dickdarm besitzt. Spielen bei der Kotanhäufung im Coecum mechanische Momente eine Rolle, so ist seine starke Gasfüllung erklärlich aus der Konsistenz der von ihm beherbergten Faecalmassen. Letztere sind nämlich, wie bekannt, noch relativ flüssig und werden erst im weiteren Verlauf des Dickdarms durch Wasserabgabe mehr und mehr eingedickt. Flüssige Faeces sind aber

viel zersetzungsfähiger als feste, bilden mithin auch mehr Fäulnisgase. Wird die Coecalwand nun gar noch entzündlich gereizt, so tritt auch noch eine stärkere Schleimsekretion hinzu, ebenfalls der Zersetzung und Gasbildung Vorschub leistend. Wirken nun noch einige die Dehnung des Coecums begünstigende Momente zusammen, trifft insbesondere die Klappenbildung zu, so wird die Wand des Coecums durch die abgesperrten Gase rascher und stärker gedehnt als es bei anderen Darmteilen der Fall wäre, weil diese Wand erstens, wie wir erwähnt haben, relativ dünn ist und zweitens eben die größten Gasmassen in sich birgt. Je ausgiebiger aber die Dehnung, desto größer wieder die venöse Stauung in den Gefäßen der gedehnten Wand, und je intensiver die Stase, um so reichlicher die Transsudation in den geblähten Darmteil hinein. Da die sezernierten Mengen aber gleich wieder der Zersetzung anheimfallen und mithin zu nur noch stärkerer Gasentwicklung und Blähung Veranlassung bieten, ist der Circulus vitiosus geschlossen und der schließliche Ganrän des Coecums kein Hindernis gesetzt.

Zum Schlusse unserer Erklärungsversuche möchten wir noch eines Moments Erwähnung tun, das besonders Bayer für das Zustandekommen der Coecalgangrän verantwortlich macht, nämlich der sich distal von einem Passagehindernis des Darmes entwickelnden Antiperistaltik. Kann die peristaltische Welle, die vor einer Stenose naturgemäß mit besonderer Heftigkeit anstürmt, das Hindernis nicht überwinden, so prallt sie, Kot und Gas mit sich führend, zurück, gleichsam um frische Kraft zu erneutem Angriff zu sammeln. Bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß findet diese Antiperistaltik, diese Rückstoßwelle nach Bayer ihr Ende nun

da, wo das weitere Lumen des Dickdarms in das engere des Dünndarms übergeht, also im Blinddarm. Da aber vom Ileum her die Peristaltik der Dünndärme unverändert ihre Gas- und Kotmassen in das Coecum hineintreibt, wird letzteres von zwei Seiten her der doppelten Druckwirkung der Vor- und Rückstoßwelle der Peristaltik ausgesetzt. Daß sich auf diese Weise Gas und Kot in diesem Darmteil also ganz besonders anhäufen müssen, ist nach den Überlegungen Bayers leicht einzusehen.

Wenden wir uns nun zur Diagnose des oben beschriebenen Krankheitsbildes, so können wir uns nicht verhehlen, daß dieselbe meist große Schwierigkeiten bietet. Unser Fall kann, da zu spät zur Beobachtung gelangt, als Schulfall nicht in Betracht kommen und so müssen wir uns denn an andere Erfahrungsgrundsätze halten. Schon die Differenzialdiagnose zwischen acut. Peritonitis und acut. Ileus ist nicht immer ganz einfach und Bayer teilt selbst einen Ileusfall mit, welcher infolge der allerdings entschuldbaren Fehldiagnose „acut. Peritonitis“ zu spät zur Operation gelangte und so verloren ging. In der gleichen Arbeit gibt Bayer beachtenswerte Winke für die Diagnose „Ileus“, indem er neben dem Kardinalsymptom des Erbrechens, der Stuhlverhaltung, des Meteorismus und des heftigen Schmerzes, die sowohl dem Ileus wie der Peritonitis zukommen, besonders einen akuten rasch anwachsenden Erguß in die freie Bauchhöhle als ausschlaggebendes Symptom für ersteren ansieht. Auch Schlange ist in seiner Schrift über Ileus geneigt, dieser Erscheinung diagnostischen Wert beizumessen. Da jedoch dieser Erguß den Effekt der venösen Stase, entsprechend dem Bruchwasser eingeklemmter Hernien darstellt, so dürfte er hauptsächlich dem Strangula-

tionsileus, also nur einem Teil aller Ileusfälle, zukommen, wie ihn auch unser Fall, ein chronischer Obdurationsileus mit akutem Verschluß, vermissen ließ. Mithin sichert der Nachweis dieses Symptoms die Diagnose „Ileus“ gegenüber der Peritonitis, während das Fehlen desselben noch lange nicht für letztere entscheidet.

In einer anderen Arbeit bespricht Bayer den Meteorismus und weist auf dessen Unterschiede in Art und Form bei Ileus und Peritonitis hin. Auch wir schätzen dieses diagnostische Hilfsmittel und erkennen mit jenem Autor in gleichförmiger, langsam und stetig zunehmender Auftreibung des Abdomens ein wichtiges Zeichen der Peritonitis gegenüber dem „partiellen, d. h. oben proximal von dem stenosierenden Hindernis sich herausbildenden Meteorismus bei Ileus. Ob allerdings der Sitz der Stenose durch genaue Zugehörigkeitsbestimmung der vor dem Hindernis liegenden, geblähten Darmschlingen in praxi immer so scharf nachgewiesen werden kann, wie er sich theoretisch nach Form und Lage derselben ergibt, möchten wir dahingestellt sein lassen. Große, durch innere Abklemmung oder Volvulus strangulierte Darmstücke werden sich ja wohl, wie Schlange meint, infolge ihres charakteristischen lokalen Meteorismus, ein stark geblähtes, vollkommen unbewegliches Rohr darstellend, dem gegenüber das übrige Abdomen wenig Befund bietet, leichter diagnostizieren lassen, aber sie repräsentieren eben auch wieder nur eine Abteilung in dem großen Kapitel „Ileus“.

Ein weiteres diagnostisches Unterscheidungssymptom besitzen wir in dem Verhalten der Peristaltik. Anfangs noch matt und träge, erlischt dieselbe bei Peri-

tonitis bald vollständig, und still und regungslos liegt das aufgetriebene Abdomen da. Anders bei mechanischem Ileus. Lebhaft bäumen sich hier die geblähten Darmschlingen vor dem occludierenden Hindernis, heftig drängt die Peristaltik an, um gleich darnach wieder in rückläufiger Antiperistaltik abzuprallen. Besonders in die Augen springend ist diese Erscheinung bei den chronischen Obturationsformen von Ileus mit akutem Verschluß. Hier ist die Darmmuskularis vor dem Hindernis allmählich so stark hypertrophiert, daß die Peristaltik nun als deutlich fortlaufende Welle außerordentlich klar sicht- und fühlbar wird und die Darmschlinge vor der Stenose oft eine Zeit lang in tonischem Kontraktionszustand verharrt. Endlich freilich erlahmt auch hier die Kraft der kämpfenden Muskeln, allgemeine Peritonitis tritt ein und macht dem Bilde vollkommener Paralyse Platz. Kommt der Fall also zu spät zur Beobachtung, so wird uns auch das Merkmal der Peristaltik zwecks sicherer Diagnosenstellung verlassen.

Zu berücksichtigen wäre nun, abgesehen von der natürlich äußerst wichtigen Anamnese, endlich noch Temperatur, Harn, Puls, eventuell auch Facies abdom. Daß bei Peritonitis gewöhnlich Fieber besteht, während die Ileusformen meist fieberlos verlaufen, ist bekannt ebenso wie der lange gut bleibende Puls bei den einfachen Occlusionen gegenüber dem schlechten Puls bei Strangulationen und diffuser Peritonitis oft entscheidend ins Gewicht fällt. Aber alle diese letztgenannten Symptome sind nicht allein maßgebend und, wie aus manchem beschriebenen Fall hervorgeht, hie und da auch trügerisch, so daß sie in zweifelhaften Fällen nur als allerdings wertvolle Unterstützungs-

momente für die Diagnose der einen oder andern der genannten Krankheitsformen in Betracht kommen können.

Ist es nun unter genauester Berücksichtigung der von uns angeführten Symptome gelungen, Ileus zu diagnostizieren und hat man den Sitz desselben in einem Dickdarmabschnitt festgestellt, was ja Voraussetzung für unsere Erscheinung der Coecalblähung ist und auch bezüglich der Diagnose keine so großen Schwierigkeiten bietet wie die Feststellung der Dünndarmstenose, so ist von vornherein zu bemerken, daß bei einem akut aus völliger Gesundheit einsetzenden Ileus (Strangulation, Volvulus, Intususception) die sekundären Erscheinungen am Coecum zwar relativ rasch eintreten, zunächst aber doch noch hinter denen der primären Ursache selbst zurückstehen, mithin also fürs erste nicht diagnostizierbar sind und auch quoad therapiam nicht so sehr ins Gewicht fallen wie die möglichst schnelle Beseitigung des Passagehindernisses selbst. Daran denken soll man aber in jedem Fall und ihre rasche Entstehungsmöglichkeit muß dem Arzte mindestens bekannt sein, wenn er sich vor späteren unangenehmen Überraschungen bewahren will.

Handelt es sich aber nicht um einen akuten Ileus stricto sensu, sondern lassen Anamnese, Status, Rectalbefund etc. auf ein schon lange bestehendes Passagehindernis in Dickdarm schließen, so daß man also etwa peritonitische Stränge, Narbenstrikturen, Karzinom etc. vermuten kann, und tritt zu diesen chronischen Stenosen plötzlich ein akuter Ileus durch völligen Verschluß des Lumens (Entzündung, Fremdkörper, Kotstauung) hinzu, so muß die vollste Aufmerksamkeit neben der Beobachtung des Darmverschlusses sogleich

dem Coecum gelten, für das, wie wir gesehen haben, von Stunde zu Stunde die Gefahr wächst. Immer mehr zunehmende Wölbung und Spannung in der Blinddarmgegend bei schon bestehendem Dickdarmmeteorismus werden die Diagnose „sekundäre Coecalblähung" sichern und den Fall schleunigster chirurgischer Behandlung zuführen. Verlassen uns andererseits die diagnostischen Merkmale einer Dickdarmstenose, ist das Bild verschleiert und tritt nur die Blähung und Dehnung des Coecums dominierend in den Vordergrund, so müssen wir erfahrungsgemäß immer noch den Verdacht auf die Möglichkeit eines diese Blähung erst sekundär auslösenden Moments hegen, das im weiteren Verlauf des Dickdarms zu suchen ist. Eine Reihe von Symptomen, unter ihnen vor allem die von Weiß mit Nachdruck hervorgehobene Darmsteifung im rechten Hypochondrium rectalwärts vom Coecaltumor müssen diesen Verdacht bestätigen.

Der Erkenntnis der Cocealblähung, die zu schließlicher Gangrän dieses Darmteils führt, hat also vor allen Dingen die Kenntnis dieser Erscheinung vorauszugehen und darnach hat sich auch im wesentlichen die Therapie zu richten.

Die Zahl der Todesfälle bei Operation von Coecumgangrän und Dickdarmverschluß in der uns vorliegenden Literatur ist leider eine sehr große und muß es auch trotz hervorragendster chirurgischer Technik sein, da man eben meist zu spät kommt und der tötlichen Peritonitis, die dann das Bild beschließt, machtlos gegenüber steht.

Raschheit im Handeln muß daher als oberster Grundsatz unserer Therapie gelten. Die Gruppe der Strangulationen erfordert, wie schon bei Besprechung

der Diagnose angedeutet, natürlich zunächst schleunigste Beseitigung des Hindernisses an sich, aber niemals soll man sodann versäumen, das Coecum auf eventuell bereits eingetretene pathologische Veränderungen hin, wie Serosarisse, Infarzierungen etc., genauestens zu untersuchen. Hat man es aber mit dem akuten Verschluß einer chronischen Stenose zu tun, so muß der Blinddarm ohne Weiteres den ersten Angriffspunkt der Therapie bilden. Ist die Coecalwand durch die bestehende Dehnung noch nicht in ihrer Ernährung geschädigt, so mag die Punktion dieses Darmteils genügen, jedoch sei gleich vorausgeschickt, daß diese Methode immerhin ein großes Wagnis bietet, da eine pathologische Veränderung der Darmwandung nach dem bloßen Aussehen oft sehr schwer zu konstatieren ist. Dann erst schreitet man zur Beseitigung der Stenose resp. des sie veranlassenden Hindernisses. Verbietet aber der Zustand des Patienten diesen weiteren Eingriff, so muß man sich mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis am Blinddarm bescheiden, eine Operation, die noch die relativ günstigsten Aussichten bietet und schon in prophylaktischer Hinsicht unbedingt zu raten ist. Auch bei bereits eingetretener Gangrän und Perforation des Coecums scheint die Anlegung eines künstlichen Afters an dieser Stelle und gute Tamponade der Umgebung immer noch das beste, nachdem sich partielle oder totale Resektion des Coecums doch in allen bisher beobachteten Fällen als allzu schwerer Eingriff für den Patienten erwiesen hat. Auch die Vorlagerung des erkrankten Darmabschnittes vor die Bauchhöhle und sekundäre Resektion dürfte keine allzu ermutigenden Resultate liefern. Den Anus praeternaturalis an einer andern Stelle anzulegen,

etwa oberhalb des stenosierenden Hindernisses, ist zu unsicher, da man wie gesagt, nie sicher voraussehen kann, inwieweit sich das durch die Dehnung geschädigte Coecum wieder erholt und nicht schließlich doch noch nachträglich der Gangrän und Perforation anheimfällt.

Herrn Prof. Dr. Graser danke ich für die Zuweisung der Arbeit, auch Herrn Privatdozent Dr. Kreuter für seine Unterstützung. Endlich bin ich noch Herrn Gymnasialprofessor Meinel-Fürth für die erteilten physikalischen Winke zu Dank verpflichtet.

Literatur.

Anschütz, W.: „Über den Verlauf des Ileus bei Darmkarzinom und den lokalen Meteorismus bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß. — Arch. f. klin. Chir. Bd. 68, 1902.

Bayer, C.:

1. „Zur Diagnose des Darmverschlusses.“ — Prag. med. Wochenschr. 1898, XXIII., Nr. 48—49.
2. „Die Form des Meteorismus als diagnostisches Hilfsmittel.“ — Prag. med. Wochenschr. 1899, XXIV, Nr. 25—28.
3. „Zur Pathologie und Therapie der Darmstenose.“ — Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin II. Bd., 6. Heft, 1902.
4. „Lokale Blinddarmblähung bei Dickdarmverschluß.“ — Zeitschr. f. Heilkunde XXV. (N. F., V. B.) 1904, Heft 3.

v. Greyerz, W.: „Über die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre.“ — Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905.

Hantusch, A.: „Beitrag zur Kenntnis der lokalen Coecumblähung beim Dickdarmverschluß.“ — Inaug.-Dissert. 1906, Rostock (Univ.-Buchdruckerei von Adlers Erben).

Kreuter, E.:

1. „Dehnungsgangrän des Coecum bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea und bei Abknickung des Blinddarms.“ — Arch. f. klin. Chir. Bd. 70, 1903.
2. „Über die Gefährdung des Coecum durch Blähung beim Dickdarmverschluß.“ — Münchn. med. Wochenschr. 1904, Nr. 38.

Matthes, M.: „Die Erkrankungen des Darmes.“ — J. v. Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin, 1905.

Leichtenstern, O.: „Darmverschließungen und Verengerungen.“ — v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie VII. Bd., 2. Heft, 1878.

Roith, O.:

1. „Die Füllungsverhältnisse des menschlichen Dickdarms.“ — Anatomische Hefte von Merkel und Bonnet, Bd. 20, 1902.
2. „Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms und ihre Bedeutung für die Euteroptose und Obstipation.“ — Med. Klinik, 1906, Nr. 1 u. 2.

Spalteholz, W.: „Handatlas der Anatomie des Menschen.“ — 1903, III. Bd.

Schlange, H.: „Über den Ileus.“ — Volkmanns klinische Vorträge Nr. 101, 1894.

Weiß, A.: „Über Dehnungsgangrän des Coecum bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß.“ — Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. 73, Heft 3.

Wilms: „Ileus.“ — Deutsche Chirurgie, Bd. 46, g.

Lebenslauf.

Ich, Georg Karl Gottfried Adolf Scharff, bin am 28. Oktober 1882 zu Fürth i. Bayern geboren als der einzige Sohn des Kaufmanns Gustav Scharff und seiner Ehefrau Johanna Scharff, geb. Städtler. Konfession evangelisch-lutherisch. Nach 3jährigem Besuch der Vorschule in Fürth machte ich von 1892—1901 die 9 Klassen des dortigen humanistischen Gymnasiums durch, um mich in Erlangen dem Studium der Medizin zu widmen. Nach der ärztlichen Vorprüfung (1904), studierte ich 2 Semester in München, kehrte dann nach Erlangen zurück und bestand hier im Winter-Semester 1906—1907 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. April 1907 bis 1. April 1908 leistete ich das vorgeschriebene praktische Jahr zu Schwerin i. Mecklenburg am dortigen Stadtkrankenhaus ab und nahm hierauf eine Assistenzarztstelle am Städtischen Krankenhause zu Fürth an, die ich bis 31. Dezember 1908 inne hatte. Approbiert wurde ich am 10. April 1908.